

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N° 394

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri VIELLE

DU GRAND DIABÈTE
AVEC HYPOTROPHIE
CHEZ LES ENFANTS

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1922

303

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

391

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri VIELLE

DU GRAND DIABÈTE
AVEC HYPOTROPHIE
CHEZ LES ENFANTS



Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie	MM
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS
Physiologie	CUNEO
Physique médicale	Ch. RICHET
Chimie organique et Chimie générale	ANDRÉ BROCA
Bactériologie	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BEZANÇON
Pathologie et Thérapeutique générales	BRUMPT
Pathologie médicale	MARCEL LABBÉ
Pathologie chirurgicale	RENON
Anatomie pathologique	LECENE
Histologie	LETULLE
Pharmacologie et matière médicale	PRENANT
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	CARNOT
Médecine légale	BERNARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	MENETRIER
Clinique médicale	ROGER
	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE ET A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Il est une tradition louable qui veut que le dernier travail de notre vie d'étudiant soit précédé d'un regard en arrière et d'un témoignage de reconnaissance à l'adresse de ceux qui ont contribué à notre instruction scientifique et à notre éducation professionnelle. Ce devoir nous est particulièrement agréable à remplir, car nous avons eu la bonne fortune de rencontrer tout le long de notre chemin des maîtres éminents dont la bienveillance et l'appui moral nous a toujours suivi, et nous a été très précieux aux cours d'études parfois difficiles et longtemps bouleversés par la guerre. Notre reconnaissance ira d'abord à nos premiers maîtres de l'Hôtel-Dieu d'Angers : M. le professeur Montprofit (*in memoriam*), professeur de clinique chirurgicale qui guida nos premiers pas d'étudiants. M. le professeur Thibault (*in memoriam*), professeur de clinique médicale, dont la vie entière est le plus beau des exemples qu'on puisse donner à un débutant dans la profession médicale. M. le professeur Charles Martin, professeur d'Anatomie à l'Ecole d'Angers, chirurgien des hôpitaux militaires, qui nous remit au travail en 1919 et n'a jamais cessé de nous aider de ses conseils.

Nous n'oublions pas non plus ce que nous devons :
à nos maîtres de l'Ecole de Médecine d'Angers :
MM. BOQUEL, DÉNÉCHEAU, PAPIN, TURLAIS,
ANTOINE.

A nos maîtres dans les hôpitaux de Paris : M. le
professeur COUVELAIRE, M. le professeur agrégé
N. FIESSINGER, M. le docteur CAYON.

A MM. LES DOCTEURS

MAILLET

NADAL

PARAF

Chef de clinique Chef de clinique Chef de clinique adj.
A l'Hôpital des Enfants-Malades

*Qui, en nous offrant une large hos-
pitalité dans le service, nous ont per-
mis la réalisation de ce modeste tra-
vail.*

A NOTRE MAÎTRE

M. le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale infantile
A la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.*

DU GRAND DIABÈTE AVEC HYPOTROPHIE CHEZ LES ENFANTS

INTRODUCTION

Le diabète sucré sans être exceptionnel chez les enfants n'en est pas moins rare chez eux ; il y réalise plusieurs syndromes cliniques qui varient par leurs symptômes et leurs évolutions. Il y a donc, comme chez l'adulte quoique sous des modalités différentes plusieurs diabètes chez l'enfant : des petits et des grands diabètes, ces derniers présentant deux types principaux, le grand diabète avec dénutrition, le grand diabète avec hypotrophie.

Laissant de côté les petits diabètes où la glucosurie est faible, cède au régime et disparaît vite, nous avons voulu dans cet ouvrage étudier le syndrome auquel notre maître M. le professeur Nobécourt a donné le nom de grand diabète avec hypotrophie.

Pour mener à bien cette étude nous décrirons les différences existant entre ce grand diabète avec hypotrophie et le grand diabète avec dénutrition bien

moins rarement observé, plus connu et plus étudié. Pour ce faire, après un bref historique des études faites sur le diabète infantile, et l'exposé des observations, nous étudierons d'abord les symptômes communs à tous les diabètes et le métabolisme des hydrates de carbone.

Passant ensuite à l'examen du métabolisme azoté, nous nous efforcerons de démontrer que dans le syndrome que nous décrivons le bilan des substances azotées est en équilibre, ce qui le distingue des diabètes avec dénutrition où l'azote éliminé est toujours supérieur à l'azote apporté.

De plus l'hypotrophie suffit à elle seule pour classer cette forme de diabète, nous en rechercherons l'étiologie, aussi obscure du reste que celle du diabète lui-même.

Et nous terminerons notre ouvrage en étudiant le pronostic et le traitement qu'il convient d'établir pour tacher d'enrayer les progrès de la maladie et de rétablir si possible la santé tant éprouvée des enfants présentant ce terrible syndrome.

HISTORIQUE

Le syndrome clinique du diabète est connu depuis fort longtemps, mais c'est seulement en 1674 que Thomas Willis fit la découverte de la glycosurie en décrivant pour la première fois la saveur sucrée de l'urine.

La première observation détaillée du diabète chez l'enfant que nous ayons vu relatée, a été publiée par J. Rollo en 1798. Mais le diabète infantile n'a été bien étudié que dans la dernière partie du xix^e siècle. Il a été décrit par Espine et Picot, Decroizilles, Baguinsky, West, Cômby et H. Leroux.

En dehors de ces travaux classiques et des observations isolées, il nous faut citer les travaux de Redon qui dans sa thèse (Paris, 1877) inspirée par Ollivier et Lecorché se consacre uniquement au diabète sucré chez l'enfant et apporte un certain nombre d'observations inédites.

Kutz en 1878 a fait paraître dans *Handbuch des Kinderkrankheiten*, une courte monographie sur le diabète des enfants.

Henri Leroux dans sa thèse (Paris, 1881) nous apporte une longue et minutieuse étude du diabète infantile, suivie de 70 observations.

Il faut encore citer les thèses de Mme Biéloussouf (1894), de Curt Stern (1894), de Wegeli (1896), de Bogorás (1899), Louis Lazard (1907), Maurel (1910).

Malgré ces ouvrages et les recherches que suscitérent les travaux de Bouchard, Dieulafoy, Thiroloix, Minkowski, Chauveau, Koufmann, nos acquisitions sur la pathogénie et l'anatomie pathologique du diabète étaient encore bien restreintes à cette époque ainsi que le remarquent Hutinel et Tixier dans un article sur le diabète infantile publié en 1909 et l'opinion médicale en France était très indécise. Les pathologistes adoptaient en effet une classification hybride fondée à la fois sur l'anatomie et l'étiologie. Lancereaux étayait sur des bases paraissant solides la théorie pancréatique du diabète. Bouchard enfin, proposait une théorie basée sur un défaut d'assimilation du sucre dans les tissus de l'économie (ralentissement de la nutrition). Par cette hypothèse, les troubles de la glycolyse des tissus jouent un rôle prépondérant : l'activité nutritive est moindre chez les diabétiques que chez les sujets sains ; le sucre s'accumule dans les tissus, et dans l'espèce la cause de cette hypo-activité des tissus est un vice de constitution congénital ou héréditaire.

De nombreuses recherches poursuivies à l'étranger apportèrent des données intéressantes. Mais c'est en 1906 qu'en France, Marcel Labbé, Rathery, Linsosier commencèrent des recherches sur le diabète et reprenant la question au début l'assirent sur ses bases actuelles : « M'aidant, ainsi que le dit Marcel Labbé

de la chimie... et me fondant sur les notions capitales de physiologie de la glycogénèse établies par Claude Bernard je m'efforçai de reconstruire peu à peu tout l'édifice du diabète. »

Pour ce faire, il mit en évidence les troubles de la nutrition en se servant des bilans physiologiques. Il considéra comme un vaste champ d'expérience, où se passent maintes réactions chimiques et physiques, le corps humain et constata qu'on doit retrouver sous une forme différente, métabolisés à la sortie de l'organisme tous les ingesta transformés. Chez un individu sain les sorties doivent équivaloir les entrées, un organisme malade perd des matériaux élémentaires.

Mettant en regard la glycosurie et l'alimentation, Marcel Labbé vérifia l'exactitude des notions établies par Bouchard autrefois. Il les compléta ensuite en démontrant que le diabète n'est pas seulement un vice du métabolisme des hydrates de carbone, mais que dans les formes graves du moins le métabolisme des graisses y subit une altération sérieuse. C'est même par l'étude du métabolisme azoté que nous tenons la clef du pronostic dans le diabète.

Par suite de ces travaux, nous ne considérons donc plus aujourd'hui le diabète comme une entité morbide, mais comme *un syndrome clinique conditionné par un trouble de l'appareil glyco-régulateur* et suivant qu'il y a ou non rupture de l'équilibre nutritif, les diabètes ont été divisés en diabètes avec dénutrition : diabètes maigres des anciens auteurs,

pancréatiques des classiques et diabètes sans dénutrition, diabètes gras des anciens auteurs arthritiques des classiques.

Chez les enfants tous les auteurs sont d'accord pour dire que les grands diabètes, formes graves, ont presque toujours une évolution rapide et progressive, s'accompagnent de dénutrition, d'acidose et aboutissent généralement au coma.

Cependant en 1919, M. Nobécourt faisait paraître une étude sur le diabète infantile et parmi les grands diabètes, différenciail une forme grave à évolution plus lente, ne s'accompagnant pas de dénutrition mais seulement d'un retard marqué de la croissance. C'est cette forme qu'il appelle grand diabète avec hypotrophie dont nous allons faire l'étude.

OBSERVATIONS

L'observation I est celle d'une enfant présentée par M. Nobécourt en une leçon faite à la Clinique des Enfants-Malades le 6 septembre 1919.

L'observation II fut l'objet d'une leçon de M. le professeur Nobécourt à la Clinique des Enfants-Malades le 6 mai 1922 et d'un rapport de MM. Nobécourt, Nadal et Paraf au Congrès de Pédiatrie de juillet 1922. La fin seule de cette observation est inédite.

OBSERVATION I

G... Blanche, née le 25 août 1907, est entrée à la Clinique des maladies des enfants le 11 février 1919, à l'âge de onze ans et demi.

Son père est mort. Sa mère est disparue.

Depuis longtemps elle toussait. On l'amène à la consultation parce qu'elle urine abondamment et maigrit beaucoup.

Examen à l'entrée. — L'enfant est maigre et pâle, elle pèse 10 kgr. 400 et a une taille de 1 m. 14, elle a de la polydipsie ; boit 2 litres 1/2 à 3 litres de liquides : eau, lait, bouillon, par jour ; et de la polyphagie, elle mange copieusement. Elle émet environ dans les vingt-quatre heures

2 litres 1/2 d'urines très claires, contenant 115 grammes de glucose.

Depuis cette époque, l'enfant a séjourné à l'hôpital jusqu'au 22 janvier 1920. Elle n'a pas déperî. Son poids est supérieur de 1.300 grammes à celui qu'elle avait en entrant dans le service, voici le résultat de quelques pesées :

11 février.....	16 kgr. 400
21 juin.....	17 kgr. 100
19 juillet.....	17 kgr. 600
7 août.....	18 kgr. 200
2 septembre	17 kgr. 700

Sa taille n'a pas varié beaucoup pendant son séjour à l'hôpital, à l'entrée elle était de 1 m. 14, à la sortie 1 m. 16, le rapport $\frac{P}{T} = 1,5$. La grande envergure est inférieure de 2 centimètres à la taille.

Le volume quotidien des urines est le suivant : du 11 février au 31 mars entre 2.000 et 2.500 centimètres cubes. Pendant le mois d'avril 3 litres et même davantage. En mai et juin, elle est en général de 2 litres, en juillet environ 3, en août 2 litres environ pour se maintenir ensuite aux alentours de 3 litres jusqu'à la sortie de l'hôpital.

La courbe du glucose éliminée chaque jour est parallèle à celle du volume des urines. Le taux moyen de ce sucre est :

100 gr.....	en février et mars
150 à 200 gr.....	avril
80 à 100 gr.....	mai et juin
150 gr.....	juillet
100 gr.....	août
140 à 150 gr.....	septembre à janvier

Ce sucre est accompagné parfois de traces d'acétone et d'acide diacétique.

Examen du sang 22 mars 1919 :

4.120.000 hématies
7.800 leucocytes
90 o/o d'hémoglobine

Bordet Wassermann négatif.

5 septembre :

5.004.000 hématies
6.000 leucocytes
90 o/o hémoglobine

Etude du métabolisme des hydrates de carbone du 19 au 31 août :

Alimentation hydrocarbonée		Hydrates de carbone par jour
—		—
Bouillon maigre.....	3.970	6
Pommes de terre.....	3.200	63
Lait.....	15.870	61
Biscottes.....	160	7
Bouillie d'avoine.....	2.895	15
Moyenne		152 au total.
par jour		

pendant cette même période de treize jours l'élimination des hydrates de carbone a été de 93,4 environ, la tolérance est de 31 o/o environ.

OBSERVATION II

H... Elisa, âgée de 14 ans et 6 mois, née le 18 octobre 1906 fut amenée à la consultation des Enfants-Malades le 18 avril 1921 et entre ce jour à l'hôpital. Elle se plaint depuis un an environ de douleurs lombaires, elle a une soif et une faim toujours vive et urine 2 litres par jour.

Antécédents personnels. — Née à terme. Poids à la naissance 4.000 grammes. Allaitement mixte jusqu'à 13 mois. Première dent à 10 mois. Premiers pas à 13 mois. Rougeole à 2 ans. Varicelle à 3. Bronchites fréquentes l'hiver. Coqueluche à 8 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, ayant un autre enfant bien portant de 21 ans.

Père bien portant.

Pas de diabète signalé dans la famille.

Histoire de la maladie. — Au mois de janvier 1920, l'enfant qui était amaigrie et peu développée est envoyée à la campagne. Très mal nourrie, elle est prise une quinzaine de jours après son arrivée de douleurs dans les membres, de crampes dans les jambes. A ce moment elle commence à avoir très soif, presque constamment elle a envie de boire ; elle se plaint de faim continuelle et se lève quatre ou cinq fois la nuit pour uriner.

Tous les quinze jours environ l'enfant était prise la nuit de vomissements alimentaires très abondants et l'haleine était très fétide.

L'enfant est incapable de travailler et revient chez ses parents très amaigrie au mois de janvier 1921.

Au mois de mars 1921 elle entre à l'hôpital Trousseau où elle est soumise à un régime. Le taux des urines est à ce moment très élevé, atteignant un jour jusqu'à 5 litres. La faim et la soif étaient constantes. Après un séjour d'un mois l'enfant sort de l'hôpital amaigrie, peu améliorée par le régime qu'elle a suivi.

Elle passe ensuite deux mois à l'hôpital Tenon et rentre dans sa famille sans amélioration notable, son état reste stationnaire avec phase d'amélioration et d'aggravation. Elle entre salle Parrot le 18 avril 1921.

Examen des urines le 19 avril :

Volume	2.630
Sucre { par litre.....	43,26
{ par 24 heures.....	11.377
Albumine.....	0
Chlorures { par litre.....	7,12
{ par 24 heures.....	18,72
Acétone.....	Petite quantité
Acide diurétique.....	0

Examen le 20 avril. — Enfant retardé dans son développement. Taille 1 m. 40 (hauteur du buste 0 m. 70). Poids 30 kgr. 400.

Pas d'amaigrissement notable. Retard du développement pubertaire: pas de poils axillaires, seins pas développés, pas de règle.

Dentition excellente. Foie, cœur, poumons normaux.

Système nerveux: Réflexes normaux.

Bordet-Wassermann négatif.

En somme trouble total de la croissance portant à la fois sur tous les segments du corps, mais ne s'accompagnant pas d'autres troubles objectifs.

Du 20 au 22 avril, l'enfant est à un régime libre et mange : soupe maigre ou grasse, 350 à 400 grammes de pain, 250 grammes de viande, légumes divers : purées de pommes de terre, de haricots blancs 350 ou 400 grammes. Elle boit 300 à 1.000 centimètres cubes de lait et 2 litres d'eau. A ce régime elle ingère donc environ 474 grammes d'hydrates de carbone. Elle élimine entre 250 et 300 grammes de sucre. La glucosurie augmente même atteignant 314 gr. 77 le 23 avril. La tolérance pour les hydrates de carbone est de 44 o/o. Pendant cette période l'enfant ingère 22 grammes d'azote et en élimine 10 grammes, 18 o/o sont retenus.

Son poids depuis le 18 avril a augmenté de 40 grammes.

Le 25 avril, institution d'un régime de réduction en hydrates de carbone. L'enfant ne prend que 60 grammes de pain, 250 à 300 grammes de viande, un litre de lait, des légumes divers : choux-fleurs, épinards, salades cuites, de l'eau rougie ; pas de pommes de terre ni haricots blancs. Les ingesta sont de 74 grammes d'hydrates de carbone.

Ce régime est continué jusqu'au 1^{er} mai, la glucosurie est tombée à 102 grammes par jour. L'enfant élimine plus de glucose qu'elle n'en ingère, elle élimine 37 o/o en plus des hydrates de carbone ingérés. De même les apports en azote sont inférieurs aux éliminations, il y a une perte de 2 gr. 50 par vingt-quatre heures.

Ce régime est conservé jusqu'au 1^{er} mai, et l'enfant a perdu du poids : 77 grammes par jour.

Le 4 mai 1921, depuis deux ou trois jours l'enfant se plaint des genoux, des mollets. Son haleine a une odeur forte. Somnolence.

A partir de ce jour l'enfant est mise à un régime de réduc

tion des graisses et des hydrates de carbone : le lait est remplacé par du beurre : la glycosurie tombe à 44 grammes par jour, 44 o/o des hydrates de carbone sont conservés. Il n'y a plus de déperdition d'azote. Ce régime est maintenu jusqu'au 15 mai. L'enfant se contente du régime qui semble suffisant. Plus de somnolence.

Le 15 mai 1921, l'enfant est encore au régime de réduction des hydrates de carbone, mais on ajoute un peu de graisse : 30 grammes de beurre par jour. La glucosurie tombe à 39 grammes par jour. Pas de dénutrition azotée. Le poids de l'enfant est tombé à 24 kgr. 406.

5 juin 1921. — Le régime contient 200 à 300 grammes de pommes de terre par jour. Soit 126 grammes d'hydrates de carbone par jour, mais l'enfant ne conserve que 40 o/o des hydrates de carbone ingérés. Pas de dénutrition azotée, ce régime est continué jusqu'au 18 juin.

20 juin. — Les pommes de terre sont remplacées par de la bouillie d'avoine. L'enfant ingère 105 grammes d'hydrates de carbone. La glycosurie est de 67 grammes par jour. L'enfant retient 28 o/o de l'azote ingéré.

16 juillet. — Un demi-litre de lait est ajouté au régime de l'enfant, 130 grammes d'hydrates de carbone sont ingérés, 93 grammes de glucose éliminés. Il y a une perte de 3 gr. d'azote par jour. •

28 juillet. — Suppression du lait. 105 grammes d'hydrates de carbone ingérés. Glycosurie : 77 grammes, 9 o/o azote retenu.

Examen du 20 août. — Taille 1 m. 40, poids 29 kgr. 900, l'enfant est proportionnée non particulièrement maigre. Pas de signe pubertaire, le système pileux est peu développé,

mais existe. L'enfant est pâle. Le squelette normal. Bonne dentition. Constipation opiniâtre.

8 septembre. — L'enfant est restée au même régime. Le sucre dépasse 100 grammes. De temps à autre apparaît dans les urines une petite quantité d'acétone. Depuis le 7 septembre on donne 0 gr. 50 de pancréatinine (extrait de pancréas préparé à froid au titre de 100). Ce traitement est arrêté le 20 septembre. Il n'a amené aucune amélioration notable.

25 septembre. — Reprise de la pancréatinine 1 gr. 50 par jour, jusqu'au 6 octobre. Pas de modifications nettes dans la glycosurie. L'enfant pèse 29 kgr. 600.

20 octobre. — L'enfant mange tous les soirs en cachette un morceau de pain, la glycosurie augmente notablement.

17 novembre. — L'enfant prend quotidiennement 0 gr. 10 d'extrait hypophysaire, jusqu'au 23 novembre ce régime est continué.

27 novembre. — La glucosurie qui était avant le traitement par l'hypophyse de 85 grammes par vingt-quatre heures est montée à 102 grammes. L'enfant a encore maigri et pèse 29 kgr. 450. Elle a pâli. L'acétonurie a fortement augmenté.

30 novembre. — A partir de ce jour l'enfant prend 0 gr. 10 de corps thyroïde.

7 décembre. — Suppression du corps thyroïde, la glucosurie est de 87 grammes par jour, elle était pendant le traitement hypophysaire de 105. L'enfant a encore maigri et pèse 28 kgr. 800.

12 décembre 1921. — On donne 50 grammes de sucre. Le sucre augmente dans les urines et on le supprime le 17.

10 décembre. — L'enfant a une légère élévation de température, elle tousse et a une légère rhino-pharyngite. La

glycosurie augmente. L'acétone persiste en grande proportion.

21 décembre. — On donne du bicarbonate en ingestion.

5 janvier 1922. — Le mauvais état général persiste, injection intra-veineux de 1 gramme de bicarbonate de soude. Il semble que l'enfant ne puisse vivre sans sucre.

12 janvier 1922. — L'enfant a pris du poids. L'état général s'est bien amélioré. La somnolence et les vomissements ont disparu.

19 janvier. — L'enfant se plaint de crampes dans les mollets. Réflexes rotuliens et achilléens normaux.

23 février. — Depuis quelques jours le ventre paraît augmenter de volume. Pas d'ascite. Foie normal.

15 mars. — Malade toujours en bon état, le ventre est toujours gros, pas d'ascite. Le foie n'est pas gros ni douloureux.

23 mars. — Epreuve du bleu de méthylène. La première prise d'urine après une demi-heure montre une coloration nette. Les prises successives, d'heure en heure, montrent une coloration persistante.

L'élimination continue pendant la journée suivante.

24 mars. — Recherche de la crise hémoclasique.

Prise de 200 centimètres cubes de lait. Dix minutes après on observe une leucoplasie notable. Le chiffre des globules blancs est tombé de 5.600 à 1.400, vingt-cinq minutes après il est à 4.800.

28 mars. — Bon état. Régime

	{ légumes
	{ viandes
	{ sucre
	{ pâtes

15 avril. — Bon état, rien à signaler.

1^{er} mai. — Pied droit légèrement enflé non douloureux, méplats malléolaires disparus.

3 mai. — Quelques points douloureux sur le trajet du sciatique. ¶Réflexes rotuliens normaux. Réflexe achilléen droit diminué.

6 mai. — Pied droit enflé de nouveau, est douloureux, plus de douleurs sciatiques.

11 mai 1922. — Suppression du sucre : acétone, acide diacétique en grande quantité.

16 mai. — Suppression du pain. La glucosurie augmente.

22 mai. — Même régime. Ni pain ni sucre. Acétone, acide diacétique en grande quantité. L'urée de l'urine augmente régulièrement, 7,80 par litre le 20 mai.

26 mai. — Même état.

27 mai. — Suppression de la bouillie. Légère température l'enfant se plaint de la gorge. Légère rougeur des piliers.

31 mai. — Même état au point de vue diabète. Plus de fièvre. L'enfant se plaint du pied droit augmenté de volume sur sa face dorsale.

3 juin 1922. — L'enfant sort de l'hôpital. Son diabète est sensiblement le même. La glucosurie est de 250 grammes par vingt-quatre heures environ. Elle pèse 29 kgr. 400, sa taille est de 1 m. 41. Elle n'a grandi que d'un centimètre en un an. Les signes pubertaires n'ont pas changé.

5 septembre 1922. — L'enfant rentre à l'hôpital parce qu'elle remaigrit et se fatigue facilement. Elle a grandi depuis le mois de juin d'un centimètre : sa taille est de 1 m. 42. Son poids est de 28 kgr. 250. Elle aura 16 ans dans un mois.

Analyse d'urine du 5 septembre 1922 :

Volume.....	5.000
Acétone.....	quantité assez grande
Acide diacétique.....	— assez faible
Chlorures {	par litre..... 3,62
	par 24 heures. 18,10
Urée {	par litre..... 3,64
	par 24 heures. 18,20
Sucre {	par litre..... 84,27
	par 24 heures. 421,35

Examen du 7 septembre 1922. — Poids et taille inférieurs à la normale.

La peau n'offre rien de particulier. Les réflexes rotuliens sont abolis. Quelques poils pubiens apparaissent, les poils axillaires existent. Les seins ne se sont pas développés, il n'y a pas de règles. Le foie n'est pas gros, la raie blanche est normale. Pas d'anénopathie périphérique. Les muqueuses sont peu colorées. Rien à signaler sur le cœur et les poumons. L'acétone et l'acide diacétique sont en forte quantité dans les urines. Il y a 408 gr.87 de sucre par vingt-quatre heures.

ÉTUDE DU DIABÈTE

1° Des symptômes communs à tous les diabètes

Les symptômes essentiels, communs à tous les diabètes, soit chez l'adulte, soit chez l'enfant, ne font pas défaut dans le grand diabète avec hypotrophie. Ils sont sous la dépendance directe des troubles du métabolisme des substances hydrocarbonées.

Chez l'individu sain, il existe un équilibre glycémique quelle que soit la quantité d'hydrates de carbone ingérée. La glycémie, c'est-à-dire le taux du sucre sanguin, reste la même. La quantité de glucose dans le sang est de 1 à 1,5 pour mille. Le foie, d'après les recherches de Claude Bernard est l'organe principal de la glycogénèse. Il retient et accumule sous forme de glycogène, après déshydratation, le glycose formé par la digestion des sucres et des féculents et le laisse passer dans le sang suivant les besoins de l'organisme après l'avoir retransformé en sucre. Mais le glucose ne s'accumule pas dans le sang, un appareil physiologique : pancréas, système nerveux, certaines glandes vasculaires sanguines, rend constante cette glycémie.

A l'état pathologique au contraire, par suite d'un

trouble de l'appareil glyco-régulateur, le métabolisme des hydrates de carbone n'est plus régulier. L'organisme ne brûle plus en totalité le glucose qui s'accumule dans le sang et les tissus. La glycémie s'élève, devient supérieure à 2 pour mille, 3 pour mille même parfois : la glycosurie apparaît, le sucre passe dans les urines. Suivant l'expression qu'emploie Marcel Labbé le syndrome d'hyperglycémie et d'hyperglycémie est constitué. Les symptômes essentiels du diabète en découlent et le syndrome diabétique caractérisé par la glycosurie, la polyurie, la polydipsie et la polyphagie apparaît.

La glycosurie est donc due, ainsi que le dit encore Marcel Labbé à l'absence de combustion de la totalité ou d'une partie des hydrates de carbone introduits dans l'organisme par l'alimentation ou formés par le malade lui-même.

Chez l'enfant ainsi que le remarquait déjà Redon la quantité du sucre dans les urines semble considérable. On y trouve couramment 80, 100, 500 gr. de sucre. Leroux cite même (obs. XL de sa thèse) une enfant dont l'urine contenait l'énorme quantité de 988 grammes de glucose par jour.

Dans les observations que nous citons, une des fillettes avait à son entrée 115 grammes de sucre dans ses urines, cette quantité s'éleva jusqu'à 150 grammes après avoir suivi la moyenne mensuelle suivante : 100 grammes en février et mars, 150 à 200 grammes en avril, 80 à 100 en mai et juin 150 en juillet, 100 en août, 140 à 150 grammes en septembre

De temps en temps le taux du glucose atteint en une journée 190, 180, 200 grammes, rarement il descend au-dessous de 100 grammes.

La seconde enfant présentait à son entrée à l'hôpital environ 200 grammes de sucre dans l'urine d'un jour. Au mois d'avril elle en avait 130.

L'action du régime alimentaire a, certes, une grosse importance sur l'élimination des hydrates de carbone. Mais il n'en reste pas moins que ces deux fillettes sont atteintes d'une *glycosurie permanente* : c'est là le principal symptôme du diabète grave.

Le volume des urines éliminées quotidiennement est parallèle à celui de la glycosurie : il faut nécessairement une grande quantité d'eau pour diluer le sucre à un taux convenable. Sans approcher des quantités énormes citées par Leroux (obs. VII) d'une enfant de douze ans, examinée par Schneider qui urinait près de 16 litres et d'une autre observée par Cautiné (Leroux, obs. LV) qui urinait 12 à 14 litres, nos deux petites malades ont cependant une forte polyurie. G... Blanche urinait à son entrée à l'hôpital près de 2 l. 1/2 d'urine, pour atteindre 3 litres et plus en avril descendre en mai et juin à 2 litres et se maintenir par la suite aux environs de 3 litres. H. Elisa urinait lorsqu'elle était abandonnée à un régime libre plus de 4 litres par jour pour se tenir pendant son séjour à l'hôpital et son régime entre 1900 et 2200 centimètres cubes.

Dans les deux cas les mictions sont plus abon-

dantes, le liquide est clair et la densité de l'urine est élevée 1030, 1040 et plus.

La poliurie entraîne d'elle-même la polydipsie, il est évident que ces enfants ont besoin de remplacer le liquide évacué par des boissons abondantes. Cette soif intense des jeunes diabétiques est l'un des symptômes pour lesquels viennent consulter généralement les parents, alarmés de voir leurs enfants se plaindre sans cesse de la soif et n'être pas rassasiés. Dans les cas qui nous intéressent Blanche G... buvait 2 l. 1/2 ou même 3 litres par jour, peut-être plus car elle volait la tisane de ses compagnes ! Elisa H... buvait au moins 4 litres par jour.

La polyphagie semble moins constante que la polydipsie chez les enfants, mais se rencontre aussi chez eux. Dans nombre de cas elle fait défaut ou n'est pas mentionnée. Elle se borne en général, comme dans les cas que nous citons à une faim vive ou un fort appétit sans parler de la quantité d'aliments ingérés.

En somme les symptômes essentiels du diabète se rencontrent d'une façon nette et précise chez nos deux fillettes.

2° Etude du métabolisme des hydrates de carbone dans le grand diabète avec hypotrophie.

La glycosurie est très considérable chez les enfants comme nous l'avons déjà remarqué, mais il ne s'ensuit pas pour cela que fatalement le diabète présente les caractères terribles de la dénutrition : un diabétique sans dénutrition qui absorberait un régime hyper-glucosique aurait une glycosurie plus considérable qu'un malade ayant de la dénutrition.

En effet une des différences entre ces deux formes de diabètes tient non pas au taux de la glycosurie mais au trouble du métabolisme des hydrates de carbone. Alors que les diabétiques avec dénutrition ne conservent et n'utilisent aucun des sucres ingérés, que souvent même leurs urines contiennent plus de glucose qu'ils n'en absorbent — car ils en forment dans leur organisme aux dépens des albumines et des graisses ingérées ou fournies par la destruction des tissus — les diabétiques sans dénutrition ont une tolérance pour les hydrates de carbone : leur organisme est capable d'en brûler une partie. La comparaison de l'ingestion hydrocarbonée et de la glycosurie indique la tolérance apparente de l'organisme pour les hydrates de carbone, la tolérance réelle est donnée par l'alimentation correspondant au point où la glycosurie disparaît. En mesurant la

tolérance nous mesurons le degré du trouble glyco-régulateur.

Si dans nos observations nous n'avons pu trouver la tolérance réelle, du moins la tolérance apparente recherchée nous apporte-t-elle de précieux renseignements. Si les organismes de nos petits malades sont dans l'impossibilité d'utiliser tous les hydrates de carbone qu'ils ingèrent, ils en utilisent cependant une certaine quantité. Bl. G... en prenant comme exemple une période de treize jours, du 19 au 31 août 1919, a ingéré en moyenne une quantité de 152 gr. d'hydrates de carbone, la moyenne du sucre trouvé pendant la même période dans ses urines a été de 93 gr. 5. Nous sommes donc chez elle en présence d'une tolérance apparente de 31 o/o environ.

Elisa H... a été suivie pendant plus longtemps et si, en général elle peut tolérer 44 o/o des hydrates de carbone ingérés, ce qui est une proportion assez forte, nous avons remarqué que cette tolérance peut varier suivant le régime et une série d'autres facteurs qu'il n'est pas facile de déterminer de 27 o/o à 51 o/o. Mais ce qu'il importe de retenir c'est que la quantité d'hydrates de carbone ingérée a toujours été supérieure à la quantité de glucose éliminée, sauf au moment où, après le régime libre, un régime des réductions des hydrates de carbone a été institué. Les urines à ce moment contenaient 102 grammes de sucre et il n'était ingéré que 74 grammes d'hydrates de carbone. Mais ce fait s'explique parce qu'au début d'un régime hypoglucosique le sucre retenu pendant

la période précédente, hyperglucosique, s'élimine.

Le métabolisme des hydrates de carbone chez nos fillettes n'est donc pas celui du diabète avec dénutrition : elles conservent une partie du glucose qu'elles ingèrent.

3° Etude du métabolisme azoté

Pour faire cette étude, nous ne nous servons que de notre observation II, la première est malheureusement insuffisante à ce sujet et ne nous apporte aucun document. Tout ce que nous savons c'est que l'enfant amaigrie avant son entrée à l'hôpital n'a pas dépéri depuis et semble ne pas présenter de dénutrition. Ces renseignements si imprécis sont insuffisants pour que nous les retenions et les discussions, tout au plus osons-nous les mentionner.

L'observation II plus étudiée nous fournit par contre des renseignements précieux. Avec un régime alimentaire libre, l'enfant ingérait en chiffres ronds 22 grammes d'azote et en éliminait 18 grammes, 18 o/o d'azote étaient donc retenus.

Quand le régime des restrictions fut établi, comme nous l'avons vu déjà pour les hydrates de carbone, les apports d'azote sont inférieurs aux éliminations, il y a 14 gr. 37 ingérés pour 16 gr. 95 éliminés, donc une perte de 2 gr. 60. Pendant la suite du régime, l'étude des éliminations azotées par rapport aux ingesta, permet de constater qu'il y a d'une façon assez générale une concordance entre les uns et les

autres ; qu'à d'autres moments, il existe des divergences le plus souvent il y a rétention d'azote à des taux variant entre 28 et 9 0/0, et qu'une seule fois il y a, de nouveau, excès dans l'élimination : une perte de 3 grammes !

Il convient d'ajouter que ces recherches ont été faites en comparant la « sortie réelle » évaluée par le dosage de l'azote total des urines avec la « sortie théorique » trouvée en soustrayant de la quantité d'azote ingéré, $1/7$, qui représente la quantité d'azote rejeté avec les matières fécales.

En état d'équilibre, chez l'adulte tout au moins, la quantité d'azote éliminée par l'urine égale la quantité d'azote ingérée, il y a équilibre nutritif. Cet équilibre est conservé chez les diabétiques sans dénutrition : la balance est égale quand on établit le bilan de leurs ingesta et de leurs egesta. Leurs urines et leurs matières contiennent des principes azotés et des principes salins en quantité équivalente à ceux qui ont été introduits par l'alimentation. En dehors des périodes d'amaigrissement et d'engraissement qu'ils peuvent traverser comme tout le monde, ils ne font ni gain ni perte ainsi que l'a démontré Marcel Labbé.

Dans le diabète avec dénutrition au contraire il y a trouble du métabolisme azoté, l'équilibre azoté est rompu ; le bilan de la nutrition met en évidence des déperditions constantes d'azote, il y a azoturie à des degrés variables ; il y a dénutrition azotée et de plus vice du métabolisme azoté, élimination urinaire de

produits azotés anormaux : azote colloïdal, acides aminés, excès d'ammoniaque.

Nous constatons donc que cette fois encore notre enfant se comporte plutôt comme une diabétique sans dénutrition.

3^e Etude de l'acidose

Ainsi que nous venons de le dire à la fin du chapitre précédent des produits tels que l'acide β oxybutyrique et l'acide diacétique prennent naissance au cours du métabolisme des albuminoïdes et des graisses ; normalement ces substances sont détruites par le foie ou saturées par les produits alcalins produits par la combustion des hydrates de carbone. Chez les diabétiques présentant le syndrome de dénutrition, cette destruction et cette saturation ne se font pas. Les substances acides s'accumulent dans le sang et les tissus, produisant un état d'intoxication acide ou d'acidose. Cette acidose est une menace grave pour l'existence du malade. Elle peut rester dans quelques cas modérée pendant assez longtemps, mais finit toujours par s'aggraver et conduit au coma diabétique.

L'état d'acidose se reconnaît au passage dans les urines des produits acides non carburés : l'acide β oxybutyrique, l'acide diacétique ou acétylacétique et l'acétone, ce dernier produit est volatil, s'élimine aussi par les voies respiratoires et l'on peut déceler à l'odeur de l'haleine l'acétone lorsqu'il s'en évapore

une grande quantité par la respiration. Les recherches de l'acide diacétique sont faites dans les urines par la réaction de Gerhardt et celle de l'acétone par celle de Lieben.

Or nos petites malades ont présenté très souvent de l'acétone, moins souvent de l'acide diacétique. Chez Elisa H... nous avons observé qu'avec le régime libre il n'existait que des traces d'acétone; avec le régime de restriction des hydrates de carbone, l'acétone et l'acide diacétique, au contraire étaient abondants; avec les autres régimes ces deux substances faisaient défaut. Chez Blanche G..., il y a toujours eu de l'acétone, souvent eu quantité minime, mais ce n'est que rarement, à intervalle plus ou moins long que l'acide diacétique a pu être décelé.

DE L'HYPOTROPHIE DIABÉTIQUE

1^o Définition de l'hypotrophie

D'après l'étude du diabète que nous venons de faire, il ressort nettement que les enfants que nous avons étudiés, quoique atteints d'un grand diabète, ne doivent pas être classés dans les diabètes avec dénutrition. Ce ne sont pas non plus des diabètes sans dénutrition à proprement parler. Ils présentent une forme spéciale dont le caractère particulier consiste dans le retard ou l'arrêt de la croissance.

Il ne faut pas oublier en effet, et c'est l'opinion émise par M. Lazard que l'époque de vie où évolue le diabète constitue certainement un facteur de gravité de cette affection chez les enfants. Si l'organisme de l'adulte est stabilisé, celui de l'enfant doit s'accroître, ses éléments cellulaires doivent se développer et se multiplier sans trêve. Les fillettes que nous étudions se trouvent au moment de la poussée de croissance de la puberté, par conséquent dans des conditions comparables à celles qui existent à un plus haut degré encore pendant la première année de la vie. Nous pouvons donc leur appliquer la phrase que Parrot écrivait à propos du nourrisson, lorsqu'il cherchait à expliquer l'athrepsie : « La ten-

dance formative est considérable ; seule une autre l'égale, c'est la destructive quand il s'agit d'une impulsion contraire à celle qui favorise la première. » Plus récemment M. Pacchioni disait que les cellules infantiles possèdent « une véritable fonction presque atonome... une énergie de développement et de croissance... la compromission de la fonction d'accroissement est la vraie cause de l'atrophie ».

Or nous remarquons que nos jeunes malades présentent un retard énorme sur la taille et le poids qui correspondent à leur âge :

Blanche G... n'est pas amaigrie, son poids pendant son séjour à l'hôpital a encore augmenté de 1.300 gr. Mais sa croissance est très retardée ; elle n'a grandi que de 2 centimètres en sept mois. Son poids était de 16 kgr. 400 à son entrée à l'hôpital, il s'est élevé à 18 kgr. 200 le 7 août 1919 pour retomber le 2 septembre à 17 kgr. 700. D'autre part sa taille était à l'entrée de 1 m. 14, et au 2 septembre elle est de 1 m. 16. La grande envergure est de 2 centimètres inférieure à sa taille, et le rapport du poids à la taille

$$\text{est } \frac{P}{T} = 1,5.$$

Elisa H... à son entrée à l'hôpital était également très retardée dans son développement. Elle était petite, mesurait 1 m. 40, maigre, elle pesait 30 kgr. 400. De plus bien qu'agée de quatorze ans et demi elle présentait des signes de puberté à peine ébauchés : elle n'avait que quelques poils pubiens, pas de poils

axillaires, ses seins n'étaient pas développés ; elle n'était pas réglée.

En juin 1922 son aspect n'a guère changé. Elle a grandi d'un centimètre et mesure 1 m. 41. Son poids n'a augmenté que de quelques centaines de grammes ; elle pèse 31 kilos. Les signes de puberté n'ont pas progressé : elle a seulement des poils pubiens, les seins ne se sont pas développés. Elle n'est toujours pas réglée. Elle est en somme plus retardée qu'à son entrée à l'hôpital.

Le retard de ces deux fillettes sur le développement statural et pondéral des fillettes de santé saine du même âge, est facile à constater si nous consultons une des statistiques faites sur les poids et tailles normales des enfants. Dans celle de Variot et Chauvet par exemple nous voyons qu'à l'âge de :

6 à 7 ans	correspond	une taille de 108,9	un poids de 17 kgr.
7 à 8	—	113,8	19
8 à 9	—	119,5	21,200
9 à 10	—	124,7	23,900
10 à 11	—	129,5	26,600
11 à 12	—	134,4	29
12 à 13	—	141,5	33,800
13 à 14	—	148,6	38,300
14 à 15	—	152,9	43,200
15 à 16	—	154,2	46,000

Nos deux petites malades avec leurs tailles et poids respectifs de 1 m. 16 et 1 m. 41, de 18 kgr. 200 et de 31 kilos, ont donc le poids et la taille, l'une d'une enfant de 8 ans et l'autre d'une fillette de 12 ans environ.

C'est bien là l'hypotrophie des classiques, caractérisée par un développement corporel, statural et pondéral, inférieur à la moyenne des enfants du même âge. Cette hypotrophie correspond entièrement à ce que, chez les nourrissons Variotappelle atrophie infantile et atrophie infantile prolongée. Ainsi qu'il le dit lui-même, dans l'hypotrophie : « Comme dans l'atrophie du premier âge l'accroissement en poids et en taille est plus ou moins ralenti relativement aux enfants normaux. Il est vrai de dire aussi des hypotrophiques, ils ont l'âge de leur taille. »

Il convient en outre de remarquer que nos fillettes, quoique amaigries conservent une peau saine, élastique, que cette peau est doublée par un tissu cellulaire encore épais, que leurs facultés psychiques sont normales, en un mot qu'elles semblent seulement plus jeunes qu'elles ne sont en réalité.

2^o Etiologie de l'hypotrophie diabétique

Nous essaierons maintenant que l'hypotrophie est bien démontrée chez nos petites diabétiques, d'en rechercher l'étiologie. Et nous serons obligés de constater que le pourquoi de cette hypotrophie est loin d'être élucidé.

C'est un fait indéniable que le diabète une fois installé gêne énormément la croissance des enfants. Pour qu'un enfant normal se développe, il faut que

son organisme puisse disposer d'un nombre de calories donné : calories d'entretien, calories de travail calories de croissance. Or les enfants diabétiques perdent une grande quantité de calories en éliminant une forte partie du sucre qu'ils ingèrent, et pour rechercher la cause de leur hypotrophie il nous faut d'abord attribuer un rôle à l'insuffisance des hydrates de carbone qu'ils peuvent utiliser par suite de leur glycosurie.

La fillette de 12 ans que nous avons observée ne retenait qu'une quantité extrêmement faible, d'hydrates de carbone, 30 grammes, alors qu'elle en aurait eu besoin, pour son poids, de 140 grammes par vingt-quatre heures ; elle ne retenait que 1.050 calories, avec un régime riche en albumine et en graisse ; il lui aurait fallu environ 1.139 pour son poids actuel, 1.822 pour le poids normal qu'à son âge elle devrait avoir.

Elisa H..., à 15 ans $1/2$, lors de l'examen pratiqué le 22-23 avril 1922, non seulement ne fixait pas d'hydrates de carbone, mais en perdait 31 grammes par vingt-quatre heures. Son poids actuel en exigerait 248 grammes et le poids normal de son âge 368 gr. Elle retenait donc à ce moment 949 calories alors qu'il lui en aurait fallu 1.870 pour son poids actuel et 2.438 pour le poids de son âge. Son alimentation était donc exactement suffisante pour son entretien, mais ne pouvait nullement subvenir à sa croissance.

Nous constatons donc là un déficit important d'hydrate de carbone ; et ce déficit ne peut être remplacé

par d'autres substances, car ainsi que l'a montré Claude Bernard, il faut non seulement une alimentation totale ayant une certaine richesse alimentaire, mais encore il faut des substances déterminées. Les hydrates de carbone sont particulièrement indispensables à l'organisme en état de croissance, et l'impossibilité de les utiliser est certainement un des éléments de la dystrophie. M. Nobécourt, avec M. Henri Janet en a donné la preuve en étudiant le métabolisme basal d'Elisa H. Elle ne produit par mètre carré et par heure que 37 calories, au lieu de 43 ; par jour, 985 calories au lieu de 1.245. Il existe donc chez elle des combustions insuffisantes, son métabolisme basal est très abaissé.

Le facteur alimentaire a donc une importance primordiale, mais il n'est pas le seul que nous devions envisager. Nous constatons en effet, que, chez ces enfants, les arrêts de croissance sont survenus avant l'apparition du diabète. Blanche G... à 12 ans en paraît avoir 8, Elisa H... à 15 ans 1/2 en paraît avoir 12 ; l'arrêt de la croissance s'est donc manifesté vers 8 ans chez l'une et vers 12 ans chez l'autre. Or, chez la première, le diabète est apparu à 11 ans, et chez l'autre à 13 ans. Il existe donc, ainsi que le fait remarquer M. Marcel Labbé, en plus du facteur alimentaire, un trouble général de la nutrition qui a arrêté la croissance avant le début du diabète et dont probablement relèvent le diabète et l'hypotrophie.

D'où provient ce trouble général de la nutrition, c'est le point que nous aurions voulu élucider et nous

nous sommes demandé si les petites malades ne présenteraient point quelques altérations du corps thyroïde ou des autres glandes endocrines. Mais ainsi que M. Marcel Labbé dans un autre cas de diabète avec hypotrophie nous avons pu observer que nos petites malades soumises à l'opothérapie thyroïdienne d'abord, à la poly-opothérapie ensuite, n'en ont obtenu aucun avantage ni au point de vue de la croissance, ni à celui du diabète.

ETIOLOGIE DU GRAND DIABÈTE AVEC HYPOTROPHIE

Nous serons brefs sur l'étiologie de ce diabète parce que nous ne savons pas pourquoi ces enfants sont diabétiques.

Les antécédents héréditaires ne nous permettent pas de dire que l'hérédité intervienne en quoique ce soit dans la genèse de ces diabètes. Pour la première fillette nous ne savons rien de positif, son père est mort, sa mère est disparue. Les parents d'Elisa H... sont bien portant.

La syphilis n'intervient pas non plus dans les cas qui nous ont intéressé et si M. Marcel Pinard l'a rendue responsable de diabètes infantiles nous ne devons pas ici l'incriminer. Dans l'un et l'autre cas, les réactions de Bordet-Wassermann, faites à plusieurs reprises ont été négatives. De plus les enfants ne présentent aucun symptôme d'hérédo-syphilis.

L'activité du foie a été reconnue normale, ainsi que l'a prouvé chez Elisa H... M. Paraf qui a pratiqué l'épreuve du bleu de méthylène qui s'est éliminé normalement ; l'expérience de l'hémoclasie digestive a été également positive.

Le pancréas ne semble pas être davantage le

point de départ de cette affection, ses fonctions ont paru normales : l'amidon est parfaitement digéré après l'ingestion de pommes de terre par exemple. De plus l'action de la pancréatine a été nulle.

Ces enfants ne présentent enfin aucun signe d'hypothyroïdie. Le traitement thyroïdien, institué, provoqua un amaigrissement manifeste et n'a pas modifié la glycosurie de façon appréciable. L'épreuve des test biologiques de Claude n'a donné aucun renseignement intéressant. L'hypophyse ou l'adrénaline injectés dans les muscles n'ont pas amené de modifications notables du pouls, de la pression artérielle et de la glycosurie.

En somme, nous ne pouvons rien affirmer sur l'étiologie du diabète avec hypertrophie : nous ne savons pas pourquoi ces enfants sont diabétiques.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

En règle générale le grand diabète, diabète grave, progresse rapidement chez les enfants. Il procède par poussées successives, par étapes avec une fatalité désespérante. Au début, malgré l'intensité des symptômes, la thérapeutique se montre encore efficace : un régime convenable peut avoir une grande influence sur la glucosurie et même l'acidose, parfois la faire disparaître. Mais au bout de quelques mois, à la suite d'un incident quelconque, écart de régime, maladie intercurrente ou surmenage, le diabète subit une poussée évolutive et de plus en plus la thérapeutique reste inefficace. Bientôt apparaissent les menaces de coma, l'acidose augmente, la mort est inéluctable. En effet tous les auteurs sont sur ce point d'accord, le coma emporte le petit malade et la durée de la maladie, d'autant plus courte que l'enfant est plus jeune, a été de quelques mois, un an, trois ans au plus. Nous ne pouvons, pour donner une idée de la durée de l'évolution habituelle du diabète chez les enfants, que nous servir d'une statistique déjà ancienne publiée par Kutz, qui dit, que sur 100 cas, le diabète s'est terminé par la mort : trente-quatre fois en moins de trois mois ; trente fois

en trois mois à un an ; trente-six fois, en un à quatre ans.

Il est donc intéressant de noter que dans son évolution encore le grand diabète avec hypotrophie se distingue des autres diabètes de l'enfant. Nous avons étudié deux fillettes, l'une est restée à l'hôpital pendant plus d'un an sans que son diabète ait paru s'aggraver en quoi que ce soit, le diabète n'avait pas été constaté avant son entrée, cependant l'arrêt de sa croissance, l'hypotrophie, par là même le début de sa maladie date de l'âge de 8 ans. Elle a la taille de cet âge bien qu'elle ait à la sortie de l'hôpital près de 13 ans. L'autre Elisa H... quoique âgée de 16 ans a toujours la taille d'une enfant de 12 ans, de plus son diabète a été constaté pour la première fois en mars 1920, il y a près de trois ans. Elle est encore aux Enfants-Malades en ce moment et paraît bien supporter son diabète dont les symptômes sont, nous paraît-il les mêmes. La glucosurie est toujours élevée, il y a encore des traces d'acidose, mais le métabolisme azoté n'est pas vicié ; l'enfant ne grandit pas, mais son poids reste stationnaire. Elle ne présente aucun symptôme de dénutrition.

L'évolution du grand diabète est donc plus lente que celle des autres diabètes graves de l'enfant, mais nous ne croyons pas devoir le différencier, toutefois d'une façon trop absolue du diabète avec dénutrition. Il aboutira presque fatalement un jour à la consommation. Il nous est impossible de faire disparaître la glycosurie, et ces enfants ne se développent pas.

Or il est absolument nécessaire, chez les enfants que l'organisme se développe, que les éléments cellulaires se multiplient sans cesse. Si la croissance est entravée, nous voyons tôt ou tard la dénutrition s'installer. Nous pouvons donc bien appliquer à ces grands enfants la phrase de Parrot déjà citée : « La tendance formative est considérable ; seule une autre l'égale, c'est la destructive, quand agit une impulsion contraire à celle qui favorise la première. »

Cette tendance destructive s'affirmera de plus en plus chez ces misérables fillettes et nous croyons qu'un pronostic fatal leur est réservé. Un jour viendra où elles s'amaigriront, présenteront de l'acidose. Le coma diabétique surviendra, puis la mort.

TRAITEMENT

La thérapeutique qu'il convient d'établir dans le diabète avec hypotrophie est sujette à bien des controverses et l'unité des opinions est loin d'être faite sur ce sujet. Pour M. Marcel Labbé la thérapeutique du diabète ne diffère pas chez les enfants de ce qu'elle est chez les adultes. Elle est seulement plus difficile à appliquer : les jeunes sujets s'accommodent difficilement des régimes pénibles utilisés chez les grands. La réduction des hydrates ne se complique nullement de danger d'acidose, et doit être instituée dès la glycosurie reconnue. Au contraire MM. Nobécourt, Lereboullet et Mouriquand insistent particulièrement sur les dangers de la réduction des hydrates de carbone et émettent l'avis qu'en raison du danger d'acidose, nous devons éviter la suppression des hydrates de carbone dans l'alimentation et accepter la glycosurie.

Les observations de nos petites malades confirment la théorie des pédiâtres plutôt que celle de M. Marcel Labbé.

En septembre 1919, par exemple, Blanche G., a été soumise à un jour de légumes, la glycosurie est tombée à 12 grammes par vingt-quatre heures ;

mais la diurèse a beaucoup diminué, il est apparu de l'œdème surtout au visage, après reprise du régime antérieur, l'enfant est devenue somnolente, a maigri, l'acétone et l'acide diacétique ont notablement augmenté dans les urines. L'enfant mise alors au régime ordinaire de l'hôpital, régime libre auquel on ajoute même 50 grammes de sucre, voit son état s'améliorer, elle reprend du poids, l'acétone n'est plus qu'à l'état de traces. L'expérience a été renouvelée plusieurs fois, l'ingestion d'une certaine dose de sucre a donc eu une action nettement favorable.

De même Elisa H... si nous réduisons son ingestion d'hydrate de carbone voit son poids diminuer, s'affaiblit, bien que sa glycosurie diminue, de même qu'elle prend du poids si on ajoute à son régime quotidien du sucre. Elle a pris chaque jour pendant plusieurs mois 50 grammes de sucre, son état général est resté satisfaisant.

Nous en arrivons donc à tourner dans un cercle vicieux : ou bien nous pouvons arriver à réduire la glycosurie, mais l'enfant maigrira, s'affaiblira ; ou bien nous donnons des hydrates de carbone et alors l'enfant se maintient dans un état relativement satisfaisant mais la glycosurie reste assez élevée.

Or, même en réduisant jusqu'à la limite du possible les hydrates de carbone nous avons vu qu'il nous a été impossible de trouver la tolérance réelle de nos malades pour ces hydrates de carbone. Avec une quantité minime de sucre ingéré la glyco-

surie persistait. Nous croyons donc qu'il est plus avantageux de donner à nos jeunes malades un régime moins sévère et ainsi d'éviter l'aggravation de l'hypotrophie, qui peut un jour ou l'autre de venir de la consommation, de la dénutrition. C'est en effet à reculer cette échéance plus ou moins lointaine que doit tendre notre thérapeutique, et c'est là le seul moyen que nous ayons vu de conserver la vie de nos jeunes malades pendant le plus longtemps possible.

CONCLUSIONS

1° Chez l'enfant, on peut distinguer des petits et des grands diabètes et parmi ces derniers des grands diabètes avec dénutrition et cachexie et des grands diabètes avec hypotrophie.

2° Le diabète avec hypotrophie présente tous les symptômes d'un diabète grave, la glycosurie y est abondante et si la restriction des hydrates de carbone diminue le taux du sucre dans les urines, elle ne le fait pas disparaître. Il y a une certaine tolérance pour les hydrates de carbone, mais cette tolérance est faible, fortement diminuée.

3° Le diabète n'est pas un diabète consomptif, il n'y a pas de dénutrition azotée, pas d'amaigrissement véritable.

4° Mais il est accompagné d'un retard important de la croissance des enfants qui en sont atteints : c'est un diabète avec hypotrophie.

5° Cette hypotrophie est due en partie à l'insuffisance de la ration hydro-carbonée utilisée et au manque d'effort en calories. Par suite de la glycosurie l'enfant ne peut utiliser qu'une ration à peine suffisante à son entretien. Cependant l'hypotrophie dépend surtout des troubles généraux qui ont précédé le dia-

bête. La dystrophie et l'incapacité d'utiliser les hydrates de carbone ont été engendrés par un même processus morbide.

6° L'étiologie de ce diabète est inconnue. Ni la syphilis, ni l'hérédité ne peuvent l'expliquer non plus qu'une altération des fonctions hépatiques ou pancréatiques. La médication opothérapique et divers arguments mettent hors de cause les glandes endocrines.

7° Le pronostic est grave, sans doute l'évolution est lente mais tôt ou tard le diabète avec hypotrophie évoluera vers le diabète avec dénutrition et par le coma aboutira à la mort.

8° Le traitement ne doit pas être trop sévère dans sa réduction des hydrates de carbone. En les réduisant trop on augmente les causes de dénutrition. Les enfants s'affaiblissent, l'hypotrophie augmente. Du sucre en supplément bien qu'aggravant la glycosurie paraît améliorer l'état général et semble plutôt utile au traitement.

Vu : le président de la thèse
NOBÉOURT

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Nobécourt*. — Histoire d'un enfant diabétique par M. le professeur Nobécourt. Leçons du 29 avril 1922 (Journal des Praticiens, n° 23 et 24, 10 juin 1922, 17 juin 1922).
- Formes cliniques et évolutions des diabètes sucrés chez les enfants par M. le professeur Nobécourt (Journal des Praticiens, n° 26 et 27, 1^{er} et 8 juillet 1922).
 - Quelques considérations sur le diabète sucré de l'enfant (Archives médicales des enfants, n° 11, 1919). Leçon faite à la clinique des maladies des enfants le 6 septembre 1919.
 - L'hypothyroïdie de la puberté (Le Monde médical, 1^{er} octobre 1919, n° 559).
 - Les bases théoriques de l'alimentation pendant la moyenne et la grande enfance (Conférence faite à la clinique des maladies des enfants le 28 nov. 1913, et Journal de diététique, 20 février 1914).
 - Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons (Archives de Médecine des enfants, juin 1916).
 - Traitement des diabètes sucrés chez les enfants (Presse médicale, n° 51, 8 juin 1922).
- Meklen (Prosper)*. — Exposé d'un cas de diabète infantile (Société de Pédiatrie de Paris, 15 octobre 1922, p. 351).
- Gautier et Saloz*. — Un cas de diabète à marche rapide chez une enfant (Archives médicales des enfants, juin 1917).
- Labbé (Marcel)*. — Diabète et Acromégalie (Paris médical, 3 mai 1919, p. 343).

- Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1906-1907).
- Le Diabète sucré. Etudes cliniques, physiologiques et thérapeutiques. Masson, éditeur, 1920.
- Le diabète infantile et son traitement (Paris médical, 6 mai 1922, p. 371).
- Amenta* (*Dr E.*). — Diabète sucré avec infantilisme. Traduit de la Pédiatrie, avril 1921 in La Pédiatrie pratique, n° 415 du 25 mai 1921, p. 161.
- Redon.* — Thèse de Paris, 1877.
- Leroux.* — Thèse de Paris, 1880.
- Bieboussof* (*Mlle*). — Thèse de Paris, 1894.
- Dupuy.* — Thèse de Paris, 1904-1905.
- Thiroloux.* — Le diabète pancréatique. Thèse de Paris, 1892.
- Nobécourt.* — Formes cliniques du diabète sucré chez les enfants in La Médecine, n° 22, août 1922. .
- Variot.* — Traité pratique des maladies des enfants du premier âge. Chapitre Hypotrophie, p. 280. Paris, librairie Octave Doin, 1921. .
- Mouriquand.* — Diabète in Traité de pathologie médicale, collection Sergent, t. XXIII, pages 249 et 313.

